

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

**ÍNDICE NEUTRÓFILO/LINFOCITO COMO FACTOR PRONÓSTICO DE
MORTALIDAD EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. HOSPITAL BELÉN DE
TRUJILLO 2012-2017**

AUTORA:

Jessica Paola Loli Sevillano

ASESOR:

Miguel Ángel Ibáñez Reluz

Trujillo – Perú

2018

MIEMBROS DEL JURADO

PRESIDENTE

Dr. VÍCTOR BARDALES ZUTA

SECRETARIO

Dr. NILER SEGURA PLASENCIA

VOCAL

Dr. ROOMEL ARANGURÍ VERA

ASESOR

Dr. MIGUEL ÁNGEL IBÁÑEZ RELUZ

DEDICATORIA

A Gary, sin cuya inestimable ayuda hubiese sido imposible llevar a fin este trabajo

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por su paciencia y apoyo constante e incondicional

*A mi asesor, por compartir sus conocimientos y guiarme durante la elaboración de
esta tesis*

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar si el índice neutrófilo/linfocito (INL) es un factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional, analítico, de pruebas diagnósticas. La población de estudio consistió en 73 pacientes con infarto agudo de miocardio ingresados en el Hospital Belén de Trujillo durante el período entre enero 2012 y noviembre 2017, quienes fueron divididos en dos grupos: grupo I (20 pacientes fallecidos) y grupo II (53 sobrevivientes).

RESULTADOS: El INL promedio en los grupos I y II fueron $5,77 \pm 3,72$ y $7,48 \pm 6,73$, respectivamente ($p > 0,05$). El área bajo la curva ROC fue de 0,56 (IC 95%: 0,41-0,71). El mejor punto de corte para el INL como predictor de mortalidad fue de 2,11 (sensibilidad: 90%, especificidad: 23%, VPP: 31%, VPN: 85%). La mortalidad en pacientes con INL elevado y no elevado fue de 31% y 14%, respectivamente ($p > 0,05$). El sexo femenino y la edad ≥ 65 años fueron predictores de mortalidad intrahospitalaria (p : 0,0007 y 0,048, respectivamente).

CONCLUSIONES: El INL no es de utilidad como factor pronóstico de mortalidad intrahospitalaria en infarto agudo de miocardio.

Palabras clave: índice neutrófilo-linfocito, infarto agudo de miocardio, mortalidad

ABSTRACT

OBJECTIVE: To assess whether the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) is a prognostic marker of mortality in acute myocardial infarction

MATERIAL AND METHODS: Observational, analytical study of diagnostic tests. The study population consisted of 73 patients with acute myocardial infarction admitted to the Bethlehem Hospital of Trujillo during the period between January 2012 and November 2017, who were divided in 2 groups: group I (20 deceased patients) and group II (53 survivors).

RESULTS: The mean NLR in groups I and II were 5.77 ± 3.72 and 7.48 ± 6.73 , respectively ($p > 0.05$). The area under the ROC curve was 0.56 (95%CI: 0.41-0.71). The best cut-off point for the NLR as a prognostic marker of mortality was 2.11 (sensitivity: 90%, specificity: 23%, PPV: 31%, NPV: 85%). Mortality rates in patients with elevated and non-elevated NLR were 31% and 14%, respectively ($p > 0.05$). Female sex and age ≥ 65 years old were associated with in-hospital mortality ($p < 0.05$ and $p < 0.001$, respectively).

CONCLUSIONS: The NLR is not useful as a prognostic marker of in-hospital mortality in acute myocardial infarction.

Keywords: neutrophil-to-lymphocyte ratio, acute myocardial infarction, mortality,

ÍNDICE

PÁGINAS PRELIMINARES	2
RESUMEN	6
ABSTRACT	7
INTRODUCCIÓN	9
MATERIAL Y MÉTODOS	15
RESULTADOS	20
DISCUSIÓN	27
CONCLUSIONES	30
RECOMENDACIONES	31
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32
ANEXOS	37

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa de muerte más frecuente en el mundo (1) y el 15.6% de las muertes prematuras en el Perú. (2, 3) Los síndromes coronarios agudos (SCA) en particular comprenden un frecuente motivo de consulta en los servicios de emergencia, teniendo como más severa forma de presentación al infarto agudo de miocardio (IMA), definido como un evento clínico-patológico con evidencia de necrosis miocárdica de origen isquémico y para cuyo diagnóstico requiere la elevación de marcadores cardíacos (especialmente de troponina I o T) por encima del percentil 99, asociado con clínica de dolor precordial o alteraciones electrocardiográficas sugestivas, como los cambios en el segmento ST y la onda T. (4) A nivel mundial, la mortalidad en los primeros 30 días es de 2.5 a 10% en los casos de IMA con elevación del segmento ST (IMA-STE), 2% en el IMA sin elevación del segmento ST (IMA-STNE) y alrededor de 5% considerando ambos tipos de IMA. (5) El segundo Reporte Nacional de IMA (RENIMA II) informa una mortalidad intrahospitalaria del 4.9% en el año 2013. (6) La muerte suele sobrevenir producto de fibrilación ventricular, shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca o rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo. (7, 8)

Los pacientes con IMA tienen una evolución heterogénea y su estratificación con base en el riesgo de muerte y complicaciones permite dilucidar las mejores estrategias de manejo y seguimiento para cada uno de ellos. Los datos recogidos de la anamnesis, el examen físico, el electrocardiograma y la analítica al ingreso han demostrado ser de utilidad pronóstica. Así, se dispone de herramientas que evalúan la condición del enfermo durante su atención en emergencia, como las escalas *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) y *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI), que permiten predecir la evolución en los primeros 30 días y a largo plazo. (9) Entre los predictores de mal pronóstico se encuentran la edad avanzada, clase Killip-Kimball mayor de I, baja fracción de eyección, hipotensión, anemia, leucocitosis y demora en el inicio de la terapia de reperfusión, que debe ser iniciada en las primeras 12 horas y hasta 30 minutos después de la llegada al hospital en el caso de la trombólisis (10, 11)

El IMA es desencadenado por alteraciones agudas de la placa aterosclerótica vulnerable: disfunción endotelial, agregación plaquetaria y espasmo, provocando su erosión, ruptura, hemorragia y trombosis. La consecuencia más precoz de la oclusión coronaria es la interrupción de la glicólisis aerobia en los primeros segundos, seguida de la producción insuficiente de fosfatos de alta energía y la acumulación de ácido láctico. La elevada sensibilidad del músculo cardíaco a la hipoxia tiene expresión en un deterioro notable del inotropismo desde el primer minuto y la inestabilidad eléctrica resultante puede ser causa de fibrilación y muerte súbita cardíaca. La progresión a isquemia irreversible se desarrolla a los 15 minutos. (12) La necrosis de cardiomiocitos y la lesión de la matriz extracelular provocan la liberación de patrones moleculares asociados a daño que activan el sistema de complemento y la producción de citocinas, quimiocinas y moléculas de adhesión, cuya interacción con las células endoteliales y receptores leucocitarios favorece el reclutamiento y extravasación de neutrófilos, monocitos y linfocitos en el tejido infartado. La reacción inflamatoria sin oposición induce la degradación de la matriz, la apoptosis de cardiomiocitos y el remodelado ventricular, el cual desempeña un rol importante en la patogenia de la insuficiencia cardíaca post-infarto. (13, 14, 15)

Las distintas subpoblaciones de leucocitos desempeñan un rol importante en todas las etapas de la fisiopatología de la cardiopatía isquémica y del IMA y el recuento leucocitario es de utilidad para estimar la intensidad de la respuesta inflamatoria. La leucocitosis es un hallazgo habitual y su intensidad guarda relación directa con el tamaño del infarto y la incidencia de eventos adversos. Se instaura en las dos horas siguientes al inicio del dolor precordial, alcanza un recuento máximo entre 12000 y 15000 células/mm³ hacia el segundo a cuarto día y se normaliza aproximadamente en una semana. (16, 17, 18) La mortalidad en este plazo es más alta cuando el recuento supera las 15 000 células/mm³ y la mortalidad asociada con la leucocitosis inicial puede persistir hasta por diez meses después del IMA. (19)

Los subtipos de leucocitos que se relacionan en mayor medida con un pronóstico adverso son los neutrófilos y los linfocitos. Los neutrófilos son

mediadores de la ruptura y trombosis de la placa vulnerable a través de la secreción de proteasas y citocinas proinflamatorias que provocan daño endotelial, activación de las vías de coagulación, taponamiento microvascular y necrosis de miocitos. La liberación de metabolitos del ácido araquidónico durante la inflamación aguda resulta en neutrofilia. Los neutrófilos activados liberan enzimas proteolíticas y especies reactivas del oxígeno que amplifican la respuesta inflamatoria, exacerbando la lesión miocárdica y llegando a comprometer miocitos viables. (20, 21) Asimismo, los neutrófilos son causantes de las lesiones por reperfusión. (22) Por otro lado, la activación del eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal en respuesta al estrés induce la liberación de cortisol y catecolaminas, dando como resultado linfopenia relativa mediante mecanismos de apoptosis y regulación a la baja de la linfopoyesis. (23) Dado que los linfocitos modulan la reacción inmunitaria mediante la regulación de células mononucleares y la inducción de inhibidores tisulares de metaloproteinasa-1, su disminución favorece la amplificación de la respuesta inflamatoria. (24) En consecuencia, tanto la neutrofilia como la linfopenia relativa contribuyen a agravar el cuadro clínico. Asimismo, son predictores independientes del desarrollo de complicaciones letales post infarto, como la insuficiencia cardíaca aguda, y ambas se asocian con un aumento de la mortalidad entre los pacientes hospitalizados. (25, 26, 27) Por estas razones, el grado de elevación del índice neutrófilo/linfocito (INL), definido como el cociente del recuento absoluto de neutrófilos dividido por el recuento de linfocitos, representa adecuadamente la severidad del proceso inflamatorio y su impacto en la evolución clínica y el pronóstico del IMA.

El INL recibe interés creciente en los últimos años debido a su sencilla obtención y bajo costo. Su valor se estima entre 0.78 y 3.53 en la población general (28) y su elevación es un indicador de inflamación sistémica, al ser un marcador del balance entre la inmunidad innata y la adaptativa, siendo los neutrófilos el componente activo mientras que los linfocitos representan el elemento protector o regulador de la inflamación. (29) Ha demostrado tener un rol predictivo de evolución adversa en procesos inflamatorios agudos y crónicos y es un factor independiente asociado a baja supervivencia en carcinoma colorrectal, hepatocarcinoma y otros tumores sólidos. (30) Asimismo, es un

factor pronóstico de evolución clínica adversa, mortalidad a corto plazo y baja fracción de eyección en insuficiencia cardíaca aguda y crónica descompensada (24, 31), marcador de oclusión coronaria total crónica (32, 33) y de disfunción endotelial sistémica (34) y predictor independiente de mortalidad por enfermedad coronaria en población asintomática, mostrando una capacidad de reclasificación de la escala de riesgo Framingham mayor que la de marcadores como la PCR ultrasensible y el pro-BNP. (35) La utilidad del INL como marcador de severidad en la cardiopatía isquémica se extiende también al síndrome coronario agudo y se ha establecido su correlación con el score angiográfico SYNTAX y la escala GRACE. (36, 37) Además, existe evidencia internacional que soporta la asociación entre un INL elevado y el incremento de la incidencia de complicaciones graves y mortalidad a corto y largo plazo en el IMA.

Bekler y cols. (Pakistán, 2015) estudiaron retrospectivamente a 405 pacientes con diagnóstico de SICA-STNE distribuyéndolos en terciles según el valor de su INL al ingreso: bajo ($\text{INL} < 1.82$), medio (INL de 1.82 a 3.2) y alto ($\text{INL} > 3.2$) y observaron una correlación negativa entre el INL y la fracción de eyección. Un valor de INL superior a 3.2 estaba asociado con una fracción de eyección menor o igual a 40 y era un predictor independiente de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo ($\text{HR}=2.25$, $p<0.001$). (38)

Hartopo y cols. (Indonesia, 2015) condujeron un estudio de cohortes en 165 pacientes con IMA-STE hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares y con un tiempo de evolución no mayor de 24 horas. Se obtuvo el INL al ingreso y se hizo seguimiento de la evolución intrahospitalaria, registrando los eventos adversos: insuficiencia cardíaca aguda, shock cardiogénico, paro cardíaco, reinfarto y muerte intrahospitalaria. Hallaron un punto de corte de 6.2 para el INL como predictor de complicaciones mayores ($\text{OR}:3.19$, $\text{IC } 95\% \text{ } 1.55\text{-}6.55$, $p=0.002$) y el análisis multivariado reveló que el INL era un predictor independiente de eventos adversos ($\text{OR}: 4.10$, $\text{IC } 95\% \text{ } 1.59\text{-}10.54$, $p=0.003$). Su sensibilidad fue de 71% y especificidad de 56%. (39)

He y cols. (China, 2014) el valor del INL como predictor de mortalidad a largo plazo en pacientes con IMA-STE, para lo cual se obtuvo el INL al ingreso, a las

24 o 72 horas después del ingreso y en el momento del alta de 692 pacientes, a quienes hicieron seguimiento durante un período promedio de 9 años. Los pacientes con $INL > 4.75$ tuvieron un riesgo más alto que aquellos con $INL < 3.16$ (HR:4.621, IC 95%, $p=0.002$). El INL fue un mejor predictor de mortalidad que los recuentos absolutos de leucocitos, neutrófilos y linfocitos, así como de dilatación cardíaca, hipotensión y requerimiento de desfibrilación durante la estancia hospitalaria, demostrando ser un indicador de utilidad en la estratificación del riesgo de eventos adversos post-IMA. (40)

Rathod y cols. (India, 2012) llevaron a cabo un estudio prospectivo en 130 pacientes con IMA admitidos en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos y encontraron asociación entre el INL y la incidencia de complicaciones intrahospitalarias ($p=0.004$) y muerte ($p=0.006$). La media de INL de los pacientes con complicaciones fue de 4.0 mientras que en el IMA no complicado fue de 3.5. El 44.7% de los pacientes con un INL mayor de 4 sufrieron complicaciones. (41)

Ghaffari y cols. (Irán, 2014) desarrollaron un estudio transversal con 404 pacientes con IMA-STE. El INL alto fue predictor de insuficiencia cardíaca y edema pulmonar ($p=0.01$) y de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular ($p<0.001$), pero no un predictor independiente de mortalidad ($p=0.28$). (42)

El índice neutrófilos/linfocitos es un parámetro de interés creciente debido a su acceso universal, fácil interpretación y sencilla obtención con base en el hemograma de ingreso. Al ser una expresión de la intensidad de la respuesta inflamatoria y la respuesta al estrés, es una herramienta simple y rápida que aporta información útil para la estratificación del riesgo. La discrepancia entre los estudios previos y la escasez de estos en el medio regional y local, así como la ausencia de un punto de corte de consenso, motivan la elaboración del presente estudio, en aras de establecer la importancia de este parámetro hematimétrico en la estimación del pronóstico del IMA y la posibilidad de su incorporación en la práctica diaria como parte del proceso de gradación del riesgo de complicaciones y muerte intrahospitalaria, elemento fundamental

para el pronóstico y la toma de decisiones con respecto al manejo y seguimiento de los pacientes con IMA.

1.1 Enunciado del problema

¿Es el índice neutrófilo/linfocito un factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio?

1.2 Objetivos:

Objetivo General:

1. Evaluar si el índice neutrófilo/linfocito es un factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio

Objetivos Específicos:

1. Definir el mejor punto de corte para el índice neutrófilo/linfocito como factor pronóstico de mortalidad por infarto agudo de miocardio
2. Hallar la sensibilidad y especificidad del índice neutrófilo/linfocito como factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio
3. Calcular el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo del índice neutrófilo/linfocito como factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio

1.3 Hipótesis

H0: El índice neutrófilo/linfocito no es un factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio.

H1: El índice neutrófilo/linfocito es un factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio.

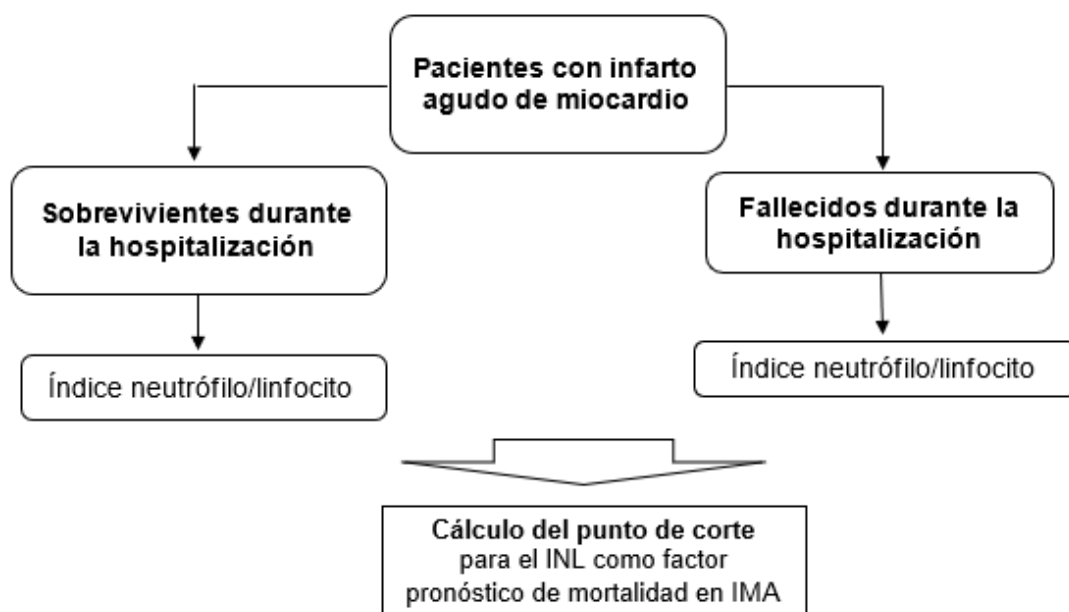
II. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 Diseño del estudio

Tipo de estudio:

Estudio analítico, observacional, transversal, de pruebas diagnósticas

Diseño específico



	Mortalidad	
	Sí	No
INL elevado	a	b
INL no elevado	c	d

Sensibilidad = $a/(a+c)$

Especificidad = $d/(b+d)$

Valor predictivo positivo= $a/(a+b)$

Valor predictivo negativo= $d/(c+d)$

2.2 Población y muestra

Población universo

Pacientes con infarto agudo de miocardio atendidos en los servicios de Emergencia, Hospitalización y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Belén de Trujillo en el período comprendido entre el 01 de Enero de 2012 y el 30 de Noviembre de 2017

Población de estudio

Pacientes con infarto agudo de miocardio atendidos en los servicios de Emergencia, Hospitalización y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Belén de Trujillo en el

período comprendido entre el 01 de Enero de 2012 y el 30 de Noviembre de 2017 y que cumplen los criterios de selección

Criterios de inclusión

- Mayores de 18 años, de ambos sexos, con diagnóstico de IMA, cuyas historias clínicas tengan registro del recuento leucocitario total y diferencial correspondientes al momento de ingreso en el servicio de emergencia

Criterios de exclusión

- Aplasia medular, leucemia, neutropenia, síndromes de inmunodeficiencia y trastornos hematológicos mieloproliferativos
- Sepsis, infecciones sistémicas agudas o crónicas: infección por virus de inmunodeficiencia humana, tuberculosis, hepatitis
- Historias clínicas incompletas

Muestra

Unidad de análisis:

Pacientes con infarto agudo de miocardio atendidos en los servicios de Emergencia, Hospitalización y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Belén de Trujillo

Unidad de muestreo:

Historias clínicas de pacientes con infarto agudo de miocardio atendidos en los servicios de Emergencia, Hospitalización y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Belén de Trujillo

Tamaño muestral:

Para la determinación del tamaño de la muestra se utilizó la fórmula para estudios de pruebas diagnósticas.

$$n = \frac{Z^2 pq}{E^2}$$

Donde:

n = tamaño inicial de la muestra

$Z = 1.96$

$p = 5\%$, correspondiente a la mortalidad estimada por IMA (5)

$q = 1 - p$

$E = 0.05$

$$n = \frac{1.96^2 (0.05)(1 - 0.05)}{0.05^2}$$

Tamaño muestral mínimo = **73** pacientes con IMA

2.3 Variables y escalas de medición

VARIABLE	TIPO	ESCALA	FORMA DE REGISTRO
DEPENDIENTE			
MORTALIDAD POR IMA	Cualitativa dicotómica	Nominal	Sí – No
INDEPENDIENTE			
ÍNDICE NEUTRÓFILO/ LINFOCITO	Cuantitativa	De razón	Neutrófilos / Linfocitos (cél/mm ³)
INTERVINIENTES			
Edad	Cuantitativa discreta	Intervalo	Años
Sexo	Cualitativa dicotómica	Nominal	M / F
Tipo de IMA	Cualitativa dicotómica	Nominal	IMA-STE / IMA-STNE
Terapia de reperfusión	Cualitativa dicotómica	Nominal	Sí – No
Área del infarto	Cualitativa politómica	Nominal	Anterior Septal Lateral Inferior
Número de áreas infartadas	Cuantitativa discreta	De razón	1 área 2 áreas 3 o más áreas

Diabetes mellitus	Cualitativa dicotómica	Nominal	Sí – No
Hipertensión arterial	Cualitativa dicotómica	Nominal	Sí – No
Insuficiencia cardíaca crónica	Cualitativa dicotómica	Nominal	Sí – No
Enfermedad renal crónica IV-V	Cualitativa dicotómica	Nominal	Sí – No

Definición operacional de variables

-Infarto agudo de miocardio: Diagnóstico de síndrome coronario agudo asociado con corriente de lesión o necrosis en el electrocardiograma o elevación de troponina I o T o CPK-MB por encima del percentil 99, consignado en la historia clínica

-Mortalidad por IMA: Registro de muerte del paciente durante la estancia hospitalaria

-Índice neutrófilo/linfocito: Cociente del recuento de neutrófilos y de linfocitos, obtenidos del primer hemograma durante la atención en emergencia, en células/mm³

-Tipo de IMA: Clasificación del infarto según presencia o ausencia de elevación reciente del segmento ST

-Elevación del segmento ST: Elevación del segmento ST a nivel del punto J \geq 2 mm en varones \geq 40 años, 2.5 mm en varones $<$ 40 años o 1.5 mm en mujeres en V2 y V3, o \geq 1 mm en 2 derivaciones contiguas excluyendo V2 y V3

-Terapia de reperfusión: Registro de administración de trombólisis durante la hospitalización

-Área del infarto: Región del miocardio con necrosis, según electrocardiograma

-Número de áreas infartadas: Cantidad de áreas necróticas en el miocardio

-Diabetes mellitus: Registro de diagnóstico previo de diabetes mellitus

-Hipertensión arterial: Registro de diagnóstico previo de hipertensión arterial

-Insuficiencia cardíaca crónica (ICC): Registro de diagnóstico clínico previo de ICC, que no es complicación aguda del infarto de miocardio

-Enfermedad renal crónica (ERC) IV-V: Registro de diagnóstico de ERC en estadio IV o V, con deterioro progresivo de la función renal durante al menos 3 meses y tasa de filtración glomerular $<$ 30 ml/min

2.4 Procedimientos y técnicas

Contando con los permisos del Director del Hospital Belén de Trujillo, jefe del departamento de Medicina y jefe de Estadística y Archivo, se realizó lo siguiente:

1. Revisión de las historias clínicas de pacientes atendidos en Emergencia, Hospitalización y Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de IMA atendidos entre Enero de 2012 y Noviembre de 2017
2. Registro de la información en una ficha de recolección de datos
3. Uso del paquete estadístico IBM SPSS 25.0 para el procesamiento de datos

2.5 Procesamiento y análisis de la información

Los registros de datos consignados en las correspondientes hojas de recolección fueron procesados utilizando el paquete estadístico IBM SPSS 25.0.

Estadística Descriptiva

Se obtuvieron datos de distribución de frecuencias para las variables cualitativas y se halló la media y desviación estándar de las variables cuantitativas.

Estadística Analítica

Se utilizó la prueba Chi Cuadrado (X^2) para variables categóricas y T de Student para variables cuantitativas. Se realizó análisis por curva ROC y se halló el área bajo la curva para determinar el mejor punto de corte para el INL, el cual fue categorizado en función del punto de corte establecido. Las asociaciones fueron consideradas significativas si la probabilidad de error fue menor al 5% ($p < 0.05$). Asimismo, se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del índice neutrófilo/linfocito como predictor de mortalidad intrahospitalaria.

2.6 Aspectos éticos

La presente investigación contó con la autorización del comité de Investigación y Ética del Hospital Belén de Trujillo y de la Universidad Privada Antenor Orrego, en conformidad con el artículo 43 del Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú (CMP). La información obtenida de los pacientes a través de las historias clínicas fue tratada de forma confidencial de acuerdo con los principios establecidos en la Ley General de Salud (Nº 26842, Art. 15 y 25) y el Código de Ética del CMP (Capítulo 6, Art. 42). La información proveniente del estudio se presentó sin modificaciones de acuerdo con el art. 48 del Código de Ética del CMP.

III. RESULTADOS

Se hizo revisión de 156 historias clínicas de pacientes con IMA atendidos en el período 2012–2017 en el Hospital Belén de Trujillo, de los cuales 73 cumplieron con los criterios de selección: 53 sobrevivientes y 20 fallecidos. De ellos, el 55% presentaron IMA-STE y el 45% IMA-STNE. La localización más frecuente fue anteroseptal (29%).

La Tabla 1 recoge las características demográficas de la población de estudio, comorbilidades y particularidades del infarto y su asociación con la mortalidad intrahospitalaria. La edad media de los fallecidos y sobrevivientes fue de 76,55 y 65,26, respectivamente ($p=0,03$). 77% de los sobrevivientes y 35% de los fallecidos fueron varones. El sexo femenino ($p:0,0007$) y la edad >65 años ($p:0,048$) estuvieron asociados con la mortalidad. Las comorbilidades crónicas, el tipo de infarto, área del infarto, número de áreas infartadas y terapia de reperfusión no estuvieron asociados con la mortalidad. La Tabla 2 recoge los estadísticos descriptivos del INL y el recuento de neutrófilos. El promedio del INL fue mayor en el grupo de fallecidos que en el de sobrevivientes ($7,48 \pm 6,73$ y $5,77 \pm 3,72$, respectivamente), pero la diferencia no fue significativa ($p=0,29$), como se observa en el Gráfico 1.

En el Gráfico 2 se muestra la curva ROC para el INL como predictor de mortalidad en IMA. El área bajo la curva fue de 0,56 (IC 95% 0,41–0,71). En la Tabla 3 se indica la sensibilidad, especificidad y valores predictivos del INL tomando distintos puntos de corte, de los cuales el mejor fue 2,11 según su sensibilidad e índice Youden, con 90% de sensibilidad, 23% de especificidad, VPP: 31% y VPN: 86% (Tabla 4). La mortalidad no fue significativamente más alta en el grupo con $\text{INL} > 2,11$ (31% vs. 14%, $p=0,22$).

TABLA 1. Asociación de variables intervinientes en la mortalidad por IMA

Variable	%	I. Fallecidos (n=20)	II. Sobrevivientes (n=53)	p
Edad (años)				
Media		76,55 ± 12,22 (53 – 98)	65,26 ± 14,73 (19 – 93)	0,03*
< 65	38	4	24	
≥ 65	62	16 (80%)	29 (55%)	0,048
Sexo				
Masculino	66	7 (35%)	41 (77%)	
Femenino	34	13 (65%)	12 (23%)	0,0007
Tipo de IMA				
STE	55	10 (50%)	30 (57%)	0,61
STNE	45	10 (50%)	23 (43%)	
Diabetes Mellitus	29	7 (35%)	14 (26%)	0,47
Hipertensión arterial	53	13 (65%)	26 (49%)	0,22
Insuficiencia cardíaca crónica	34	9 (45%)	16 (30%)	0,23
Enfermedad renal crónica IV-V	4	1 (5%)	2 (3,77%)	0,81
Área del infarto				
Anterior	62	13	32	0,72
Septal	41	6	24	0,24
Lateral	34	10	15	0,08
Inferior	45	7	26	0,28
Número de áreas infartadas				
1	30	6	16	
2	55	12	28	0,74
3 o más	15	2	9	
Terapia de reperfusión (IMA-STE)				
Sí	20	2	6	
No	80	8	24	1,0

*Comparación de medias mediante T de Student

Fuente: Archivo de historias clínicas. Hospital Belén de Trujillo 2012–2017

TABLA 2. Estadísticos descriptivos del INL de pacientes con IMA

	Fallecidos (n=20)	Sobrevivientes (n=53)	Total (n=73)	p*
INL	7,48 ± 6,73 (1,64 – 29,86)	5,77 ± 3,72 (0,98 – 13,94)	6,24 ± 4,75 (0,98-29,86)	0,29
Neutrófilos (células/mm ³ x 10 ³)	8,98	7,41	7,84	0,055

*Comparación de medias mediante T de Student

Fuente: Archivo de historias clínicas. Hospital Belén de Trujillo 2012–2017

GRÁFICO 1. Comparación del INL de pacientes con IMA fallecidos y supervivientes

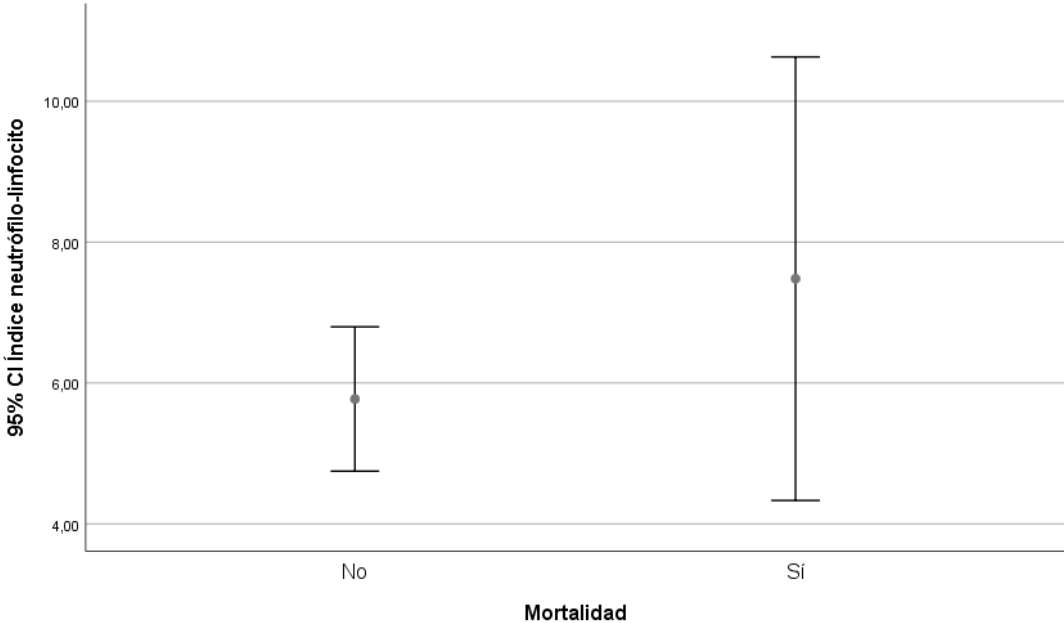
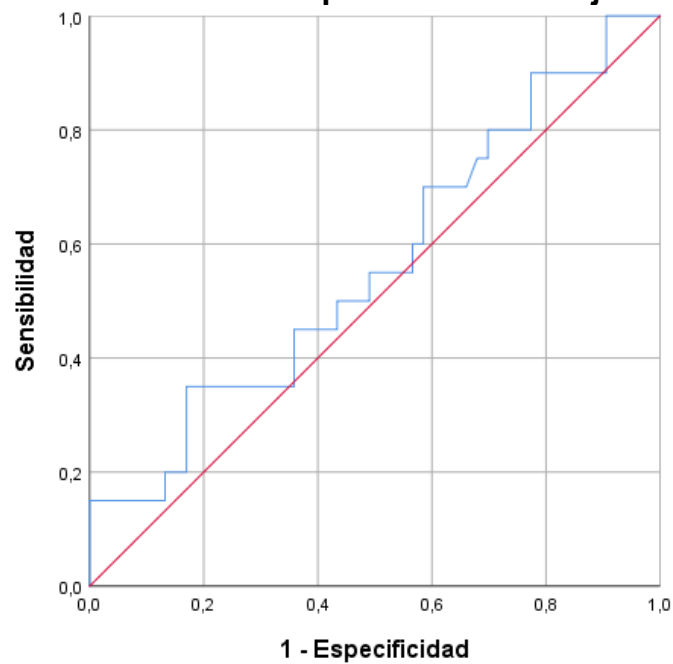


GRÁFICO 2. Curva ROC para el INL como predictor de mortalidad en infarto agudo de miocardio. Hospital Belén de Trujillo 2012 – 2017



Área Bajo la Curva ROC:	0.563
Standard Error:	0.0779
Intervalo de Confianza 95%:	0.442 - 0.679
Zo:	0.805
p:	0.4208

TABLA 3. Comparación de distintos puntos de corte para el INL como predictor de mortalidad en infarto agudo de miocardio

Punto de corte	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	IY
>1,5	100	9,43	29	100	0,09
>2,11	90	22,64	30,5	85,7	0,13
>3,10	80	30	30	80	0,10
>3,6	70	40	31	79	0,10
>4,0	60	43	28,6	74,2	0,03
>5,0	50	51	28,5	73,7	0,01

IY: Índice de Youden

Fuente: Archivo de historias clínicas. Hospital Belén de Trujillo 2012–2017

TABLA 4. Validación del INL como predictor de mortalidad en infarto agudo de miocardio según el mejor punto de corte establecido. Hospital Belén de Trujillo 2012 – 2017

INL	Fallecidos (n=20)	Sobrevivientes (n=53)	Total
>2,11	18 (31%)	41	59
≤2,11	2 (14%)	12	14

Fuente: Archivo de historias clínicas. Hospital Belén de Trujillo 2012-2017

Sensibilidad: 90,0% (IC 95%: 74,35 – 100,00)

Especificidad: 22,64% (IC 95%: 10,43 – 34,85)

Valor predictivo positivo: 30,5% (IC 95%: 17,91 – 43,10)

Valor predictivo negativo: 85,7% (IC 95%: 63,81 – 100,00)

X²: 1,50

p: 0,22

IV. DISCUSIÓN

En este estudio, las variables asociadas con la mortalidad en pacientes con IMA fueron el sexo femenino ($p=0,0007$) y la edad ≥ 65 años ($p=0,048$) (Tabla 1). El sexo ha sido identificado como factor pronóstico de mortalidad con resultados discrepantes: Hartopo (2015) y Ghaffari (2014) encontraron relación significativa con el sexo masculino, mientras que el sexo femenino fue predictor en los estudios de Gul (2017) y Bajari (2017), siendo la demora diagnóstica por presentación atípica una probable explicación. La edad avanzada fue un predictor de mortalidad en la mayoría de estudios previos. Tales estudios demostraron además una relación significativa con la diabetes mellitus comórbida (39, 42, 43, 21) y Gazi (2015) encontró que la falta de terapia de reperfusión también era predictora de mortalidad (45), hallazgos que no fueron replicados por el presente estudio.

El recuento de neutrófilos fue mayor en los fallecidos en medida no significativa (8980 vs. 7410; $p=0,055$) (Tabla 2), en tanto que Ghaffari halló un recuento de neutrófilos significativamente más alto en los fallecidos (10 990 vs. 8 330; $p=0,04$), al igual que Bajari (10 297 vs. 7 678, $p<0,001$). Asimismo, la mayoría de estudios previos señalan que tanto el grado de neutrofilia como la linfopenia relativa son reflejo de la severidad del estado inflamatorio subyacente y predictores de evolución adversa en IMA. (25, 26, 27) En consecuencia, dado que el INL informa del balance entre ambos, este sería un potencial predictor de evolución adversa. En este estudio, el INL promedio no fue significativamente mayor en fallecidos ($7,48 \pm 6,73$ vs. $5,77 \pm 3,72$, $p=0,29$) (21), coincidiendo con Ghaffari (8,03 vs. 5,64; $p=0,28$) y en discrepancia con los hallazgos de Gul (7,46 vs. 4,70; $p<0,0001$) y Ayça (7,0 vs. 4,60; $p<0,001$). (43, 44)

El área bajo la curva ROC (AUC:0,56, IC95%:0,41-0,71) evidenció una deficiente capacidad del INL para discriminar entre fallecidos y sobrevivientes. (Gráfico 2) Dado que el presente estudio investiga el valor del INL como predictor de mortalidad, se priorizó la sensibilidad del test, seleccionando 2,11 como el mejor punto de corte, el cual además presentó el mejor balance entre sensibilidad y especificidad. Así, el INL mostró una alta sensibilidad (90%) y valor predictivo negativo (85,7%), mientras que la especificidad (22,6%) y el valor predictivo positivo (30,5%) fueron bajos. (Tabla 4) Estos resultados distan de los hallazgos de He (2014), Ayça y Gazi, quienes hallaron que el INL tenía un buen poder discriminativo y determinaron puntos de corte de 4,22

(AUC:0,73; S:69%; E:69%), 4,9 (AUC:0,75; S:70%; E:65%) y 5,77 (AUC:0,67; S:60%, E:67%), respectivamente. (40, 44, 45) No existe un punto de corte universal. En vista de que el valor normal del INL oscila entre 0,78 y 3,53 (28), un punto de corte de 2,11 no resultaría adecuado para distinguir aquellos pacientes con mal pronóstico de aquellos con pronóstico estándar e INL normal-superior, mientras que los puntos de corte más altos (3,6; 4 y 5, listados en la Tabla 3) tienen muy baja sensibilidad.

Considerando el punto de corte de 2,11, se observa que la mortalidad fue superior en el grupo con INL elevado (31% vs. 14%); sin embargo, la diferencia no fue significativa ($p=0,22$). Estos resultados son similares a los de Ghaffari, quien tampoco identificó al INL como predictor de muerte en IMA-STE ($p=0,28$) pese a ser factor pronóstico de insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares. (42) Liang (2017) halló que el INL elevado se asociaba con oclusión coronaria total sin ser predictor de mortalidad ni complicaciones. (46) Previamente, Kruk (2008) tampoco encontró asociación significativa entre el INL y la mortalidad intrahospitalaria temprana en IMA-STE ($p:0,081$), aunque sí tuvo relación con el tamaño del infarto ($p<0,001$). (47) En contraste, la mayoría de estudios previos reportan correlación entre INL alto y mortalidad, con distintos puntos de corte. Bekler (2015) halló que el $INL>3,2$ era predictor de disfunción sistólica y muerte en IMA-STNE (38) y Gul encontró que el $INL>4,5$ predecía complicaciones y mortalidad en los primeros 30 días en pacientes trombolisados. (46) Asimismo, los estudios prospectivos de Cho (2015) y Kaya (2013) determinaron que el INL pre angioplastia $>2,6$ (AUC:0,63; S:52%, E:75%; HR:2,98; $p<0,001$) y $>3,5$ (S:71%; E:70%; $p=0,002$), respectivamente, era predictor independiente de muerte y complicaciones cardiovasculares a corto y largo plazo. (48, 49)

Los hallazgos de esta investigación no coinciden con la mayoría de estudios encontrados en la literatura, indicando que el INL es de escasa utilidad para la predicción de mortalidad intrahospitalaria en IMA, resultados similares a los de algunos estudios previos (42, 46, 47) Esto podría deberse al reducido tamaño muestral y a no haber incluido pacientes que probablemente fallecieron posteriormente al alta hospitalaria. Es preciso mencionar también que la mayoría de estudios se restringieron a estudiar un tipo de IMA, particularmente IMA-STE tratado con reperusión, mientras que el presente estudio incorpora tanto a pacientes con IMA-

STE como STNE. Asimismo, un factor a tener en cuenta es el momento de la toma del hemograma, así como el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro clínico hasta la atención en emergencia, los cuales alteran el INL. Se precisa de estudios multicéntricos con muestras más representativas y control más estricto de múltiples variables intervinientes para definir el valor del INL como herramienta pronóstica de mortalidad y complicaciones por IMA en el medio local.

V. CONCLUSIONES

1. El índice neutrófilo/linfocito no es de utilidad como factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio.
2. El mejor punto de corte para el índice neutrófilo/linfocito como factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio es de 2,11.
3. El índice neutrófilo/linfocito tiene una sensibilidad de 90% y una especificidad de 22,6% como factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio.
4. El índice neutrófilo/linfocito tiene un valor predictivo positivo de 30,5% y un valor predictivo negativo de 85,7% como factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio.

VI. RECOMENDACIONES

Se sugiere la realización de estudios multicéntricos, con un tamaño muestral superior, y preferentemente prospectivos para evitar el sesgo producto del llenado subóptimo de las historias clínicas, así como los obstáculos para el acceso a las mismas por errores de registro y del sistema informático. De esta manera, se podría evaluar la utilidad del INL y los diversos factores intervinientes (incluyendo comorbilidades, características del infarto y marcadores inflamatorios distintos del INL) como predictores independientes de mortalidad y complicaciones cardiovasculares post infarto. Asimismo, dado que la elevación del recuento leucocitario describe una curva ascendente conforme transcurren las primeras horas, sería de utilidad tener en cuenta el momento exacto en el cual se extrae la muestra de sangre para el primer hemograma, en función del tiempo transcurrido desde la instauración del cuadro clínico hasta la toma de la muestra y no solo del transcurrido desde la llegada al servicio de emergencia. Del mismo modo, sería ventajoso contar con muestras seriadas a lo largo del primer día. Por último, es recomendable realizar seguimiento de los pacientes posteriormente al alta con el fin de tomar en consideración la mortalidad extrahospitalaria temprana en futuros estudios.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lanas F, Serón P, Lanas A. Cardiovascular disease in Latin America: The Growing Epidemic. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;57(3):262-7
2. Pan American Health Organization. Peru: Cardiovascular diseases profile [Internet]. Perú: PAHO; 2014 [Citado el 27 de Octubre de 2017]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&Itemid=270&gid=27864&lang=en
3. University of Washington. Institute of Health Metrics and Evaluation. GHDx. Global Health Data Exchange. Peru. 2017 [Citado el 27 de Octubre de 2017]. Disponible en: <http://www.healthdata.org/peru>
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2012 Oct 16;126(16):2020–35.
5. Wilson P, Douglas P, Alpert J, Simons M, Breall J. Prognosis after myocardial infarction. UpToDate 2017. Disponible en: www.uptodate.com/contents/prognosis-after-myocardial-infarction
6. Reyes M, Ruiz E, Barreto R, Rosales J, Sosa J, Choy E y cols. Registro Nacional de Infarto de Miocardio Agudo II (RENIMA II). *Rev Peru Cardiol* 2013;39(1):60-71
7. Laham R, Simons M, Suri R. Mechanical complications of acute myocardial infarction. UpToDate 2017. Disponible en: www.uptodate.com/contents/mechanical-complications-of-acute-myocardial-infarction
8. Pereda C, Espinoza D. Mortalidad y complicaciones en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. *Rev Card CM Ins Nac Card* 2015;3:7-11
9. D'Ascenzo F, Biondi G, Moretti C, Bollati M, Omedè P, Sciuto F et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: A meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. *Contemporary Clinical Trials* 2013;33:507-14
10. O'Gara P, Kushner F, Ascheim D, Casey D, Chung M, De Lemos J et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2013; 127:e362-e425
11. Steg P, James S, Atar D, Badano L, Lundqvist C, Borger M et al. ESC 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment

- elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569–619
12. Buja M. The Pathobiology of Acute Coronary Syndromes. *Tex Heart Inst J* 2013;40(3):221-8
 13. Fang L, Moore X, Dart A et al. Systemic inflammatory response following acute myocardial infarction. *J Geriatr Cardiol* 2015;12:305-12
 14. Christia P, Frangogiannis N. Targeting inflammatory pathways in myocardial infarction. *Eur J Clin Invest*. 2013; 43(9): 986–95
 15. Frangogiannis N. The inflammatory response in myocardial injury, repair and remodeling. *Nat Rev Cardiol*. 2014; 11(5): 255–65
 16. Salehi N, Eskandarian R, Reza H, Firouzi A, Shakerian F, Abdi S et al. White blood cell count and mortality in acute myocardial infarction. *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 2013,3:458-463
 17. Medrano, R. Leucocitosis como factor pronóstico en infarto agudo de miocardio [Tesis de maestría]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala; 2014.
 18. Palmerini T, Brener S, Genereux P, Maehara A, Della D, Mariani A et al. Relation Between White Blood Cell Count and Final Infarct Size in Patients With ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention (from the INFUSE AMI Trial). *Am J Cardiol* 2013;112:1860-6
 19. Alpert J, Douglas P, Wilson P et al. Risk factors for adverse outcomes after ST elevation myocardial infarction. UpToDate 2017. Disponible en: www.uptodate.com/contents/risk-factors-for-adverse-outcomes-after-st-elevation-myocardial-infarction
 20. Carbone F, Nencioni A, Mach F, Vuilleumier N, Montecucco F. Pathophysiological role of neutrophils in acute myocardial infarction. *Thromb Haemost*. 2013;110(3):501-14
 21. Bajari R, Tak S. Predictive prognostic value of neutrophil-lymphocytes ratio in acute coronary síndrome. *Indian Heart J*. 2017;69(1):46-50
 22. Schofield Z, Woodruff T, Halai R, Wu M, Cooper M. Neutrophils-A key component of ischemia-reperfusion injury. *Shock* 2013;40(6):463-70
 23. Erturk M, Cakmak H, Surgit O, Celik O, Aksu H, Akgul O et al. The predictive value of elevated neutrophil to lymphocyte ratio for long-term cardiovascular mortality in peripheral arterial occlusive disease. *J Cardiology* 2014;64(5):371-6

24. Durmus E, Kivrak T, Gerin F, Sunbul M, Sari I, Erdogan O. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio are predictors of heart failure. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(6):606-13
25. Shiyovich A, Gilutz H, Plakht Y. White blood cell subtypes are associated with greater long-term risk of death after acute myocardial infarction. *Tex Heart Inst J* 2017;44(3):176-88
26. Acet H, Ertas F, Bilik M, Akil M, Özyurtlu F, Aydin M et al. The relationship between neutrophil to lymphocyte ratio, platelet to lymphocyte ratio and thrombolysis in myocardial infarction risk score in patients with ST elevation acute myocardial infarction before primary coronary intervention. *Postep Kardiol Inter* 2015;2(40):126–35
27. Bae MH, Lee JH, Yang DH, Park HS, Cho Y, Chae SC. White Blood Cell, Hemoglobin and Platelet Distribution Width as Short-Term Prognostic Markers in Patients with Acute Myocardial Infarction. *J Korean Med Sci* 2014;29:519-26
28. Forget P, Khalifa C, Defour J, Latinne D, Van Pel M, De Kock M. What is the normal value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio? *BMC Res Notes* 2017:10-12
29. Fowler A, Agha R. Neutrophil/lymphocyte ratio is related to the severity of coronary artery disease and clinical outcome in patients undergoing angiography – The growing versatility of NLR. *Atherosclerosis* 2013;228(1): 44-5
30. Güragac A, Demirel Z. The neutrophil-to-lymphocyte ratio in clinical practice. *Con Urol Assoc J* 2016;10(3-4):141-2
31. Turfan M, Erdogan E, Tasal A, Vatankulu M, Jafarov P, Sönmez O et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and in-hospital mortality in patients with acute heart failure. *Clinics.* 2014;69(3):190-3
32. Demir K, Avci A, Altunkeser B, Yilmaz A, Keles F, Ersecgin A. The relation between neutrophil-to-lymphocyte ratio and coronary chronic total occlusions. *BMC Cardiovascular Disorders* 2014;14:130
33. Tabrez S, Alama M, Jabir N, Firoz C. Neutrophils to lymphocyte ratio as a biomarker of coronary artery disease. *Acta Medica Mediterranea*, 2016;32:1637-40
34. Martínez D, Beltrán A, Beloqui O, Huerta A. El índice neutrófilo/linfocito como marcador de disfunción sistémica endotelial en sujetos asintomáticos. *Nefrología* 2016;36(4):397-403
35. Shah N, Parikh V, Patel N, Badheka A, Deshmukh A, Rathod A et al. Neutrophil lymphocyte ratio significantly improves the Framingham risk score prediction of

- coronary heart disease mortality: Insights from the National Health and Nutrition Examination Survey-III. *Int J Card.* 2014;171(3):390-7
36. Acet H, Ertas F, Bilik M, Kayan F, Akil M, Aydin M et al. The relationship between neutrophil to lymphocyte ratio and SYNTAX score in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Clin Exp Invest* 2014;5(2):211-8
 37. Oncel R, Ucar M, Karakas M, Akdemir B, Yanikoglu A, Gulcan A et al. Relation of neutrophil-to-lymphocyte ratio with GRACE risk score to in-hospital cardiac events in patients with ST-segment elevated myocardial infarction. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis* 2015;21(4):383-8
 38. Bekler A, Eirbag G, Sen H, Gazi E, Ozcan S. Predictive value of elevated neutrophil-lymphocyte ratio for left ventricular systolic dysfunction in patients with non ST-elevated acute coronary syndrome. *Pak J Med Sci* 2015;31(1):159-63
 39. Hartopo A, Puspitawati I, Setianto B. On-admission High Neutrophil to Lymphocyte Ratio as predictor of in-hospital adverse cardiac event in ST-elevation myocardial infarction. *Acta Med Indones* 2015;47(1):3-10
 40. He J, Li J, Wang Y, Hao P, Hua Q. Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) predicts mortality and adverse-outcomes after ST-segment elevation myocardial infarction in Chinese people. *Int J Clin Exp Pathol* 2014;7(7):4045-56
 41. Rathod M, Singh N, Rathod H. Study of prognostic value of neutrophil-lymphocyte ratio in early outcome of myocardial infarction. *Int J Sci Res* 2012;1(1):149-50
 42. Ghaffari S, Nadiri M, Pourafkari L et al. The Predictive Value of Total Neutrophil Count and Neutrophil/ Lymphocyte Ratio in Predicting In-hospital Mortality and Complications after STEMI. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2014;6(1):35-41
 43. Ayça B, Akin F, Celik O, Sahin I, Yildiz S, Avci I et al. Neutrophil to lymphocyte ratio is related to stent thrombosis and high mortality in patients with acute myocardial infarction. *Angiology* 2015;66(6):545-52
 44. Gazi E, Bayram B, Gazi S, Temiz A, Kirilmaz B, Altun B et al. Prognostic value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with ST-elevated acute myocardial infarction. *Clin Appl Thromb Hemost* 2015;21(2):155-9
 45. Gul U, Hussain S, Munir R, Kayani M. Neutrophil Lymphocyte Ratio: a prognostic marker in acute ST Elevation Myocardial Infarction. *J Coll Physicians Surg Pak* 2017;27(1):4-7
 46. Liang Y, Chen H, Wang P. Correlation of leukocyte and coronary lesion severity of acute myocardial infarction. *Angiology* 2017;(69)7:591-9

47. Kruk M, Przyłuski J, Kalinczuk L, Pregowski J, Deptuch T, Kadziela J et al. Association of non-specific inflammatory activation with early mortality in patients with ST-elevation acute coronary syndrome treated with primary angioplasty. *Circ J* 2008;72(2):205-11
48. Cho K, Ann S, Singh G, Her A, Shin E. Combined usefulness of the platelet-to-lymphocyte ratio and the neutrophil-to-lymphocyte ratio in predicting the long-term adverse events in patients who have undergone percutaneous coronary intervention with a drug-eluting stent. *PLoS ONE* 2015;10(7):e0122934
49. Kaya M, Akpek M, Lam Y, Yarlioglu M, Celik T, Gunebakmaz O et al. Prognostic value of neutrophil/lymphocyte ratio in patients with ST-elevated myocardial infarction undergoing primary coronary intervention: A prospective, multicentre study. *Int J Cardiol* 2013;168(2):1154-9

ANEXO 1

Índice neutrófilo/linfocito como factor pronóstico de mortalidad en infarto agudo de miocardio. Hospital Belén de Trujillo 2012-2017

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N° _____

I. DATOS GENERALES

1.1 Número de historia clínica: _____

1.2 Edad: _____ años

1.3 Sexo: M () F ()

II. MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA

Sí ☐ No ☐

III. TIPO Y ÁREA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

IMA-STE ☐

Reperusión: Sí () No ()

IMA-STNE ☐

Área del infarto

Localización: Anterior () Septal () Lateral () Inferior ()

Número de áreas: 1 () 2 () 3 o más ()

V. COMORBILIDAD

Diabetes mellitus Sí () No ()

Hipertensión arterial Sí () No ()

Insuficiencia cardíaca crónica Sí () No ()

Enfermedad renal crónica IV-V Sí () No ()

IV. ÍNDICE NEUTRÓFILOS/LINFOCITOS (INL)

Recuento de neutrófilos (cél/mm³): _____

INL=

Recuento de linfocitos (cél/mm³): _____